

DE LA
PLEURÉSIE SÉREUSE DROITE

CONSÉCUTIVE AUX ABCÈS DU FOIE

— FORME LATENTE —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Novembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE RIEUX

Né le 20 Novembre 1872, à Quimper (Finistère)

Élève de l'École du Service de Santé Militaire



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1895

DE LA
PLEURÉSIE SÉREUSE DROITE
CONSÉCUTIVE AUX ABCÈS DU FOIE

— FORME LATENTE —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Novembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE RIEUX

Né le 20 Novembre 1872, à Quimper (Finistère)

Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1895

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen.
LÉPINE. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. GANGOLPHE.	MM. ROUX.	MM. SIRAUD.
CONDAMIN	POLLOSSON (Aug.)	COLLET.	DURAND.
COURMONT.	ROCHET.	BOYER.	DOYEN.
DEVIC.	ROLLET.	CURTILLET.	BARRAL.
DIDELOT.	ROQUE.	VALLAS.	MOREAU.

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TRIPIER, Président; M. MAYET A., Assesseur; MM. DEVIC et VALLAS Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES CAMARADES DE PROMOTIONS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR TRIPIER

A M. LE DIRECTEUR

de l'École du Service de Santé Militaire

DE LA

PLEURÉSIE SÉREUSE DROITE

CONSÉCUTIVE AUX ABCÈS DU FOIE

— **Forme Latente** —

De l'observation principale de ce travail et de celles que nous avons pu en rapprocher, ressortent deux caractères prédominants :

L'apparition brusque d'une pleurésie séreuse droite au milieu de symptômes généraux beaucoup plus graves que ceux qui accompagnent le plus souvent la pleurésie séreuse primitive ;

L'absence complète ou l'apparition tardive de signes manifestes de la suppuration hépatique, cause du mauvais état général et de la terminaison chaque fois mortelle de la maladie.

Ce dernier phénomène, forme latente des abcès du foie, est de longtemps connu et signalé dans toutes les formes d'hépatite suppurée. Mais le premier fait clinique, la coexistence d'une pleurésie droite *séreuse*, n'a pas été l'objet d'une mention dans les traités classiques des mala-

dies du foie, ni d'une étude originale dans la question des complications des abcès hépatiques.

Nous nous sommes proposé d'attirer l'attention sur cette rare complication pleurale des abcès latents du foie, peu fréquents eux-mêmes. Aux observations qui démontrent la corrélation des deux phénomènes, nous avons ajouté quelques remarques sur la pathogénie de cette forme spéciale de pleurésie (I), sur les abcès du foie en général (II), et sur leur forme latente, dont la symptomatologie est si mal établie (III) ; enfin, du rapprochement de la pleurésie et de l'abcès, naissent quelques considérations sur le diagnostic par lequel nous terminons ce travail (IV).

L'observation qui en est la base est due à la bonté de M. le professeur-agrégé Devic, médecin des hôpitaux ; nous sommes heureux de lui assurer ici notre grande et durable reconnaissance pour les nombreux égards et pour l'aimable amitié dont il nous a si généreusement favorisé.

Nous remercions M. le professeur R. Tripier d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

Il nous est doux, enfin, d'offrir à nos maîtres de la Faculté de médecine de Lyon, à l'École du Service de santé militaire, à notre promotion et à nos amis, avec l'hommage de cette thèse, celui de notre gratitude et de nos sentiments affectueux.

OBSERVATION I (inédite).

Abcès du foie méconnu. — Pleurésie droite séreuse due comme l'abcès au staphylocoque. — Herpès confluent de la gorge.

M..., A..., quarante-huit ans, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 7, le 17 octobre 1893, décédé le 3 novembre, à 4 heures du soir.

Antécédents. — Père mort d'une hernie étranglée. Mère morte à un âge assez avancé d'affection indéterminée. Cinq frères et sœurs en bonne santé. Marié, pas d'enfant.

Pendant longtemps cet homme a exercé la profession de cordonnier; depuis dix-huit mois, il tient un petit café-restaurant. Il avoue avoir fait depuis longtemps des excès de boissons : beaucoup de vin, une ou deux fois par jour de l'absinthe ou d'autres liqueurs. Pas de syphilis, pas d'impaludisme. Il est né à Lyon et a toujours habité cette ville. Il n'a pas fait de service militaire. Pas de maladie antérieure à celle qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital. Cependant le malade raconte que depuis le 15 septembre dernier, il avait presque chaque jour cinq ou six selles diarrhéiques précédées de coliques. Cette diarrhée l'avait un peu affaibli et pâli, mais pas assez pour lui faire cesser ses occupations. Les selles ne paraissent pas avoir présenté jamais les

caractères des selles dysentériques. L'affection actuelle aurait débuté par de la fièvre, de la courbature et des vomissements bilieux et alimentaires, il y a environ huit jours. Un médecin appelé avant-hier fit le diagnostic de fièvre typhoïde et conseilla au malade d'entrer à l'hôpital. Le malade affirme que la diarrhée a cessé depuis ces huit derniers jours qu'il tient le lit, et qu'il n'a pas eu de céphalée.

État actuel. — Homme assez bien constitué, sans embonpoint cependant, plutôt maigre. Il est pâle, sans que les muqueuses soient décolorées. Peau sèche, pas d'œdème, rien de particulier sur les téguments. Pas de tremblement alcoolique. Le malade paraît abattu, triste, mais sans subdélirium, et répond très bien aux questions qu'on lui pose. Pupilles égales et moyennement dilatées, réagissant bien à la lumière. Langue légèrement saburrale, un peu sèche. Plus de vomissement depuis deux jours ; anorexie, soit un peu augmentée. Le ventre n'est pas ballonné ni douloureux à la pression. La rate n'est pas perceptible à la percussion. Le foie semble un peu gros et dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes ; il n'est pas douloureux. Pas de selles depuis deux jours. Point de taches rosées. T. R. 39°,6.

On met le malade au bain.

18 octobre. — Depuis hier, le malade a pris quatre bains seulement. Les abaissements chaque fois ont été considérables, 2 degrés environ. L'irrégularité de la température est manifeste. Il y a eu des abaissements thermiques spontanés. Pendant chaque bain, le malade a accusé de la dyspnée et a eu même de véritables accès de suffocation, sans toux, sans expectoration. Entre chaque bain il a eu des sueurs abondantes qui persistent encore ce matin. La langue est plus humide qu'hier. Le voile du palais, les piliers et la luette sont recouverts en totalité d'un enduit grisâtre, gris sale, formé par de petites élevures aplaties, serrées les unes contre les autres. De ces vésicules, quand on les pique, s'écoule un liquide louche peu abondant, pas de sang. Quand on racle la surface, on ne peut arriver qu'à grand'peine à détacher un petit lambeau, qui, au microscope, est formé d'épithélium buccal dont les éléments sont déformés et gonflés. Pas de muguet. Tout autour des points

atteints il n'existe ni zone inflammatoire ni rien d'anormal. Point d'adénopathie ; le malade n'accuse aucune gêne pendant la déglutition ni spontanément. Il ne tousse pas, ne crache pas.

L'examen du poumon est négatif, sauf tout à fait à la base droite où l'on perçoit quelques râles à grosses bulles. Pas de dyspnée. Pâleur accusée des téguments, facies péritonéal, grippé ; les yeux sont un peu cernés. Pas de vomissements ni de diarrhée. Météorisme nul, ventre indolent partout. Point d'éruption sur les téguments. Les bruits du cœur sont normaux, bien frappés. Pouls 95, régulier, assez fort ; léger athérome des artères périphériques, pas de cyanose ni de pouls veineux. Les urines sont claires, pâles et contiennent une quantité notable d'albumine. On suspend les bains, et on fait un traitement local pour la gorge.

19 octobre. — Ce matin, éruption d'herpès sur la lèvre supérieure. Sueurs abondantes. Même état de la gorge. Pas d'adénopathie. Pas de diarrhée. Le malade ne se plaint de rien. Il prend quelques aliments liquides qu'il digère bien. L'état général est plus mauvais qu'hier.

20 octobre. — La gorge commence à se déterger. L'urine reste claire, sans dépôt, et contient toujours une notable quantité d'albumine. La fièvre augmente. Sueurs abondantes. Ventre plutôt aplati, indolent spontanément et à la pression. Abattement plus marqué.

21 octobre. — L'éruption herpétique de la gorge a à peu près disparu, celle des lèvres commence à sécher. Chaque soir, on donne un lavement qui amène l'expulsion de matières bien moulées, fétides, ne contenant ni sang ni pus.

23 octobre. — L'examen de la poitrine a été fait régulièrement chaque jour, et ce matin seulement, pour la première fois, on constate de la matité dans la moitié inférieure du thorax, en arrière à droite. Les vibrations sont diminuées en cette région, mais non complètement abolies. Léger souffle expiratoire au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Égophonie assez nette. Point de râles. Aux sommets, rien d'anormal. Très peu de dyspnée ; pas de toux, ni d'expectoration. Le foie paraît nettement abaissé. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz donne issue à un liquide

citrin, clair. Les écarts entre la température du matin et celle du soir sont plus considérables.

24 octobre. — La langue a un aspect vernissé. Plus rien à la gorge. Une ponction faite avec le Potain donne 900 centimètres cubes environ de liquide citrin, contenant peu de fibrine, de faible densité. L'état général du malade est de plus en plus mauvais. Le foie ne remonte pas après la ponction. Pas de paralysie du voile du palais.

26 octobre. — Toujours de grandes oscillations thermiques. État général de plus en plus mauvais ; l'amaigrissement a fait de rapides progrès. Le malade ne se plaint de rien ; il prend quelques aliments liquides. Ni vomissement, ni diarrhée. Ventre souple, indolent, non ballonné. La dyspnée a diminué. Pouls = 95, assez fort, régulier.

27 octobre. — L'épanchement dans la plèvre droite semble s'être reproduit en grande partie. La matité atteint presque l'épine de l'omoplate. Les sommets paraissent intacts. Avec une seringue de Pravaz on retire un liquide citrin. Aucune plaie cutanée, aucune éraillure des téguments dans aucun point.

28 octobre. — Une nouvelle ponction avec le Potain donne aujourd'hui un litre de liquide ayant les mêmes caractères que celui de la première. Grandes oscillations thermiques, aspect cachectique ; grand affaiblissement ; le malade peut à peine se tenir sur son lit. Facies péritonéal ; ventre souple et indolent.

30 octobre. — Urines toujours claires, contenant de l'albumine. Le pouls est faible, mais régulier. Point d'œdème. Pas de délire ; rien aux pupilles ; point d'adénopathie.

2 novembre. — A droite et en arrière, silence respiratoire ; matité dans les 2/3 inférieurs, tympanisme sous-claviculaire, pectoriloquie aphone, égophonie. Affaiblissement général considérable, pouls presque imperceptible. Pas de toux. Frottements pleuraux douteux en avant.

3 novembre. — Ponction pleurale ; on retire un litre environ de liquide légèrement trouble, hémorragique au début, à cause d'une piqûre d'un petit vaisseau de la paroi. Affaiblissement croissant. Mort dans le collapsus à 4 heures du soir.

TABEAU DES TEMPÉRATURES RECTALES

17 oct.	soir .	39.6	26 oct.	matin.	37.5
18 —	matin.	38.5	— —	soir .	39.1
— —	soir .	37.5	27 —	matin.	37.5
19 —	matin.	38.6	— —	soir .	39.2
— —	soir .	39.3	28 —	matin.	38.0
20 —	matin.	39.5	— —	soir .	38.6
— —	soir } .	39.6	29 —	matin.	37.9
21 —	matin.	37.5	— —	soir .	39.2
— —	soir .	40.2	30 —	matin.	37.7
22 —	matin.	38.3	— —	soir .	38.6
— —	soir .	39.5	31 —	matin.	37.5
23 —	matin.	38.0	— —	soir .	38.5
— —	soir .	39.3	1 ^{er} nov.	matin.	37.4
24 —	matin.	38.0	— —	soir .	38.2
— —	soir .	39.0	2 —	matin.	37.0
25 —	matin.	37.7	— —	soir .	37.1
— —	soir .	38.8	3 —	matin.	36.5

Autopsie. — Faite vingt-quatre heures après la mort.

Le cadavre est bien conservé; il n'existe pas de taches livides déclives. Les muscles sont de coloration normale. Pas de liquide dans les jointures. A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé par la saillie énorme du foie. L'estomac et le côlon transverse sont cachés sous cette saillie.

A l'ouverture de la *cage thoracique*, on voit les deux poumons bien affaissés. Nulle part il n'existe d'adhérences pleurales. Dans la plèvre droite on trouve un litre environ de liquide parfaitement clair et citrin. Quelques exsudats fibrineux sur les plèvres pariétale et viscérale et formant sur la plèvre diaphragmatique une couche épaisse de 4 à 5 millimètres et presque continue. La plèvre pariétale droite est très vascularisée; rien de semblable à gauche.

A la base du poumon gauche, œdème se traduisant à la coupe par l'écoulement d'un liquide spumeux légèrement teinté de sang. La base droite est complètement atelectasiée. Les 2/3 supérieurs des deux poumons sont perméables à l'air. Nulle part de foyer broncho-pneumonique. Pas traces de tubercules aux sommets. Léger emphysème des bords antérieurs des poumons. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Péricarde normal. Cœur plutôt petit. P. = 250 grammes. Le myocarde paraît normal, les valvules sont souples; l'un des piliers de la mitrale paraît en partie scléreux. Léger athérome aortique au début.

Après avoir inspecté et extrait les organes thoraciques, on cherche à ôter le foie en le séparant du diaphragme avec la main droite. Mais alors un énorme abcès du foie se rompt.

Foie très gros. La surface est pâle avec une ou deux ecchymoses. Il refoulait fortement le diaphragme dans la cavité thoracique. L'abcès occupait la partie supérieure du lobe droit. Il n'était séparé de la surface convexe que par quelques millimètres de parenchyme hépatique; sur toute l'étendue de l'abcès il y avait des adhérences peu solides avec la face inférieure du diaphragme, et c'est à ce niveau que la plèvre présentait une fausse membrane épaisse.

Le contenu de cet abcès peut s'évaluer à un litre et demi au moins de pus mal lié, tenant en suspension de gros grumeaux fibrineux, sans odeur particulière. La paroi de cette poche aussi volumineuse qu'une tête d'adulte est constituée par le parenchyme hépatique tapissé d'une couche d'apparence fibrineuse, absolument friable et s'écrasant sous le doigt, comparable au dépôt qui se forme sur la paroi de certains abcès froids. Cette couche a une épaisseur qui varie, suivant les points, de 2 ou 3 centimètres à quelques millimètres. La surface interne de la poche a un aspect anfractueux. L'abcès complètement vidé, le foie pèse exactement 3 kilogrammes. Le parenchyme en est blanc jaunâtre, d'aspect gras. Les voies biliaires sont perméables, sans lésion. La vésicule contient une quantité faible de bile jaunâtre, épaisse, sans calculs. Le petit bassin renferme un peu de sérosité louche. Pas trace de péritonite.

Œsophage normal. Estomac petit et sans lésion macroscopique. Le duodénum et le reste de l'intestin grêle, déroulés et lavés avec précaution, ne contiennent que peu de matières fécales liquides. *Aucune ulcération récente ou ancienne, aucune cicatrice.* La partie supérieure du jéjunum paraît très vascularisée. On trouve un ténia encore vivant d'1 mètre de longueur et dont l'espèce n'a pas été déterminée. Il existait aussi un diverticule de l'intestin grêle, long de 8 à 10 centimètres. L'appendice ne flottait pas librement dans la cavité abdominale, mais était soudée au cæcum. Celui-ci avait des parois un peu épaisses et dures, et ne contenait ni matières solides, ni corps étranger. Le coude droit du côlon adhérait à la fois au pôle inférieur du rein et au bord inférieur du foie. Le gros intestin fendu dans sa longueur ne présentait ni ulcération, ni cicatrice; sa teinte était grise; son calibre était plus étroit que d'habitude. Pas de gaz à son intérieur. Pas de ganglions mésentériques.

Reins. Gauche : 180 grammes; droit : 180 grammes. La capsule se détache facilement. Pas d'altération macroscopique. Pas de suppuration périrénale.

Rate : 70 grammes, petite, profondément cachée sous la colonne vertébrale. Dure à la coupe, non ramollie.

Pancréas un peu vascularisé.

Les centres nerveux n'ont pas été examinés.

Diverses pièces ont été prélevées et mises dans le liquide de Muller. Des fragments de la paroi de l'abcès ont été mis dans l'alcool. Enfin, avant toute incision du foie, du pus de l'abcès a été aspiré dans des pipettes stérilisées et flambées.

A. — *Examen microbiologique :*

1° *Liquide pleurétique pris sur le vivant.* — Le 3 novembre, avec toutes les précautions d'usage, une ponction pleurale est pratiquée avec la seringue de Strauss et six tubes de bouillon sont ensemencés avec V ou VI gouttes chacun de liquide pleural. Le soir même ces tubes sont mis à l'étuve à 35 degrés; quarante-huit heures après tous les tubes sont troubles avec un dépôt au fond. L'examen optique montre :

a) Dans le liquide pleural, la présence de rares amas de cocci en grappes, de staphylocoques ;

b) Dans le bouillon de culture après quarante-huit heures, des cocci en amas, résistant, comme ceux du liquide pleural examinés directement, à la décoloration par la méthode de Gram.

Le 6 novembre, avec l'un des tubes de bouillon on ensemence un tube de gélatine par piqûre et un morceau de pomme de terre. Quelques jours après, on constate sur la pomme de terre le développement d'une couche blanc grisâtre, crémeuse, plus épaisse au milieu que sur les bords de la strie, sur le tube de gélatine, le développement le long de la piqûre de petites colonies serrées. A la surface, la culture s'étale comme une goutte de cire. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Aucun autre microbe n'a été constaté, le liquide pleural paraît contenir ce coccus à l'état de pureté.

Le 14 novembre, un jeune lapin reçoit sous la peau de la cuisse environ 1 centimètre cube de culture sur bouillon (deuxième génération), on n'a constaté sur ce lapin aucun effet positif.

2° *Pus hépatique*. — Ce pus a été recueilli à l'autopsie aseptiquement. L'examen optique direct a montré la présence de nombreux amas de staphylocoques, résistant à la décoloration par la méthode de Gram. Les cultures sur bouillon, gélatine et pomme de terre ont donné absolument les mêmes résultats que pour le liquide pleural. L'inoculation n'a pas été essayée.

En résumé, les méthodes bactériologiques décèlent dans le liquide pleural non purulent et dans l'abcès hépatique le même microbe qui se développe seul sur les milieux de culture et apparaît seul au microscope. Ce microbe est un coccus en amas ne liquéfiant pas la gélatine et poussant abondamment sur pomme de terre. Le *staphylococcus cereus albus* de Passet répond à cette description. Nous ne pouvons rien conclure quant à l'action de ce microbe sur les animaux, car la seule inoculation faite est restée négative et ce résultat peut s'expliquer par l'âge des cultures.

B. — *Examen histologique du foie :*

Les fragments prélevés pendant l'autopsie ont été fixés par

l'alcool, et après inclusion dans la paraffine, coupés au microtome de Minot, les coupes colorées à l'éosine hématoxylique de M. Renaut.

1° *Fragment prélevé loin de l'abcès.* — La lésion dominante est une dégénérescence graisseuse avancée des cellules hépatiques. La graisse n'est pas répartie systématiquement, mais diffusément; certaines cellules sont converties en vésicules adipeuses; leur noyau à peine coloré est refoulé à la périphérie. D'autres, à côté, sont à peu près intactes. Il existe entre ces deux types de nombreux intermédiaires. La graisse se montre sous forme de gouttes réfringentes, arrondies et incolores, plus ou moins volumineuses, dans l'intérieur des corps cellulaires. La périphérie du lobule est aussi touchée que son centre, et les cordons de Remak intacts peuvent se rencontrer n'importe où dans le lobule. Les noyaux se colorent très mal; dans quelques cellules on ne les voit pas. Il n'y a pas de cirrhose péri- ou intra-lobulaire, rien d'anormal dans les espaces portes.

2° *Paroi de l'abcès.* — Le fragment coupé a 1/2 centimètre d'épaisseur et confinait d'un côté à la cavité de l'abcès, de l'autre au diaphragme. Le tissu hépatique a subi un aplatissement qui le rend méconnaissable.

La cavité purulente est limitée par une sorte de fausse membrane constituée par de la fibrine granuleuse infiltrée de nombreux leucocytes. Plus en dehors, on voit à un faible grossissement une succession de bandes incolores et de bandes colorées en rouge par l'éosine, disposées d'une façon alternante. Les premières sont du tissu conjonctif possédant de nombreuses cellules embryonnaires et des faisceaux connectifs et élastiques très vagues, tendant à reprendre le caractère de la substance fondamentale du tissu conjonctif embryonnaire. Les bandes rouges sont constituées par des travées de cellules hépatiques déformées, allongées, dans les intervalles desquelles on voit des leucocytes et des vaisseaux capillaires dilatés. Au-dessous de la capsule de Glisson, existe une nappe hémorragique. Les hématies sont accumulées et emprisonnées dans un réseau de fibrine filamenteuse à larges mailles.

Nous n'avons pu réussir à mettre en évidence aucun microbe

dans les coupes, aussi bien par la méthode de Gram que par celle de Weigert.

OBSERVATION II (résumée).

Abcès du foie inconnu chez un enfant. — Pleurésie séreuse droite. — Symptômes de péritonite. (V. E. Tchernof, in *Vratch*, 1894, n° 35, 37, 38, 39).

Jean X..., sept ans et demi, entré le 12 novembre 1891, à la Clinique des enfants de l'hôpital Alexandre, de Kiew.

Antécédents. — Début brusque de la maladie le 30 octobre par de la fièvre (39°9) et des vomissements. Puis, état d'oppression et de somnolence et délire non continu. Un médecin diagnostique alors un début de pérityphlite. Le ventre continue à enfler et la respiration devient de plus en plus difficile. Le troisième jour, après administration d'un laxatif, selle abondante avec une petite quantité de mucus. L'aggravation se continua sans interruption.

Etat actuel. — Sujet pâle et défait. Il répond clairement aux questions, mais avec une grande difficulté et avec répugnance. Il se plaint d'une douleur au ventre et de la difficulté à respirer. Peau sèche et brûlante. Poignets et pieds froids et légèrement bleuâtres. Ventre tendu et semble la continuation directe, seulement plus large, de la cage thoracique soulevée et gonflée. Peau de la moitié droite de la poitrine et de l'abdomen à sa partie moyenne œdématiée. Espaces intercostaux droits effacés et immobiles pendant l'inspiration. Matité à droite, en arrière du haut en bas, en avant à partir de la deuxième côte. A gauche son pulmonaire un peu plus prononcé. A droite, à la base, respiration très affaiblie; à partir du milieu de l'omoplate souffle bronchique; pas de vibrations vocales. Sur la moitié gauche du thorax, respiration plus nette qu'à l'ordinaire. Cinquante-six respirations par minute. Toux par moments.

Cœur déplacé à gauche. Choc du cœur dans le quatrième espace gauche. Bruits purs, mais faibles. Pouls = 136.

La matité absolue de la moitié droite de la poitrine se continue immédiatement avec la matité du foie qui est abaissé et augmenté. Bord inférieur, sur la ligne mamillaire à quatre travers de doigt du bord des fausses côtes. Le foie et l'hypocondre droit sont modérément sensibles, alors que tout le reste de l'abdomen l'est à un très haut point ; il est ferme à la palpation. Ballottement net.

Le malade se couche sur le côté droit ou sur le dos. Une ponction exploratrice dans le cinquième espace droit donne du liquide séreux.

14 novembre. — Pendant l'inspiration, affaissement des fausses côtes et de la partie supérieure du foie qui s'abaisse en même temps. Rien de spécial à la surface du foie qui est accessible à la palpation. L'enfant est agité et passe la nuit sans dormir. Augmentation constante de l'épanchement pleural droit.

16 novembre. — En présence de la gêne respiratoire et de la petitesse et de la fréquence du pouls (146 à 160 par minute), on fait une ponction pleurale qui donne issue à 1375 centimètres cubes de liquide séreux transparent de densité égale à 1,0175. Le foie remonte alors à deux doigts sous les fausses côtes, le cœur reprend sa place normale, la respiration s'entend mieux à droite. Mais une demi-heure après l'opération, l'état général s'aggrave.

Mort à 5 h. 1/2. Le diagnostic *intra vitum* était : inflammation séreuse de la plèvre et du péritoine.

Autopsie. — Léger épanchement (75 centimètres cubes) séreux dans le péricarde. Poumons libres. Dans la partie droite du thorax un peu de sérosité avec une grande quantité de flocons fibrineux. Un dépôt fibrineux peu adhérent recouvre une grande partie du poumon droit. Le tissu des deux poumons est sec, anémié et perméable à l'air. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, dans la lame supérieure de la face postérieure, deux abcès, l'un de la grosseur d'un pois, l'autre de celle d'une fève.

Dans la cavité abdominale, une quantité assez considérable de sérosité. Intestins agglutinés par places par un exsudat fibrino-

purulent. Péritoine hyperémié et parsemé d'hémorragies punctiformes.

Ganglions mésentériques engorgés. Rien d'anormal à la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin. Foie hypertrophié. Capsule lisse et brillante; pas de périhépatite. Face supérieure bombée, molle et fluctuante sur une grande étendue; bord inférieur assez ferme. A la face inférieure un petit abcès qui s'est ouvert dans la cavité abdominale. Sur une coupe, toute la moitié supérieure du foie représente la plus colossale collection d'abcès du volume d'une noisette et plus. Ces abcès sont séparés par des cloisons constituées par du tissu conjonctif et des cellules hépatiques aplaties demeurées intactes.

Rate hypertrophiée, un peu compacte. Reins hypertrophiés et pâlis; leur capsule s'enlève facilement; leur tissu est d'un blanc terne, la couche corticale un peu épaisse. Sur les préparations microscopiques du foie, on voit une quantité de microcoques.

OBSERVATION III (résumée).

Abcès du foie pris au début pour une pleurésie diaphragmatique droite. Mort. — (L. Prioleau, Journal de médecine de Bordeaux, 2 septembre 1883).

Pierre (Emile) dix-neuf ans, charbonnier à bord d'un bateau à vapeur, entré à l'hôpital le 17 juillet 1882.

Antécédents. — Ils se réduisent à une légère variole contractée en 1870. Pas de dysenterie, pas de traumatisme. Le malade exerce son métier depuis plusieurs années sans en être incommodé. Le 10 juillet dernier, revenant de la Martinique, en sortant de devant les foyers de la machine à vapeur, il ressent une douleur très aiguë dans l'hypocondre droit. Cette douleur l'empêche de continuer son travail et il est forcé de s'aliter jusqu'à son arrivée à Bordeaux le 17 juillet, jour de son entrée à l'hôpital.

Etat actuel. — Etat général bon. Fièvre peu intense (38°, 3 le

soir). Pas de teinte ictérique ni aux conjonctives ni sous la langue. Douleur encore vive dans l'hypocondre droit par la pression et par la respiration ; point particulièrement douloureux à la plus légère pression à l'union du bord droit du sternum avec le prolongement de la dixième côte ; pas de point douloureux à l'insertion des scalènes. Dyspnée douloureuse ; type respiratoire costal ; creux épigastrique fortement aspiré pendant l'inspiration ; submatité en avant sur une hauteur de trois travers de doigt au-dessus de la matité hépatique ; en arrière, matité remontant jusqu'à la partie médiane de l'omoplate. Dans ces mêmes régions droites, souffle léger, légère broncho-égophonie, transmission du son métallique éclatant à la base. Respiration supplémentaire dans le creux sous-claviculaire droit. Rien du côté gauche du thorax.

Foie augmenté de volume. Bord supérieur dans le cinquième espace et bord inférieur à 1 cm. 5 au delà du rebord des fausses côtes. Rien du côté de la rate. On pense à une pleurésie diaphragmatique avec léger épanchement et congestion du foie par voisinage. Traitement tonique et diurétique.

23 juillet. — Etat général assez bon, malgré l'amaigrissement. Température moyenne assez basse (38 degrés). Augmentation du liquide pleural ; la matité hépatique déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Une ponction thoracique dans le huitième espace donne issue à 400 grammes de liquide citrin, séro-fibreux. Après cette ponction, l'oppression diminue, le souffle et le bruit métallique sont moins nets et la sonorité presque normale.

27 juillet. — Pas de signes de reformation du liquide pleural. Augmentation très marquée du foie : en haut, la matité dépasse de 2 centimètres le cinquième espace, en bas de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Etat général fortement déprimé.

Température élevée (39°6 et 40 degrés). Subdélirium.

A ce moment, un examen plus approfondi permet de voir au niveau du foie une tumeur du volume du poing, profonde et manifestement fluctuante. Une ponction exploratrice évacue 300 grammes de pus hépatique ; le volume de la tumeur diminue peu et le soulagement est peu considérable.

3 août. — Pas de réapparition des symptômes pleuraux.

Augmentation persistante du volume du foie qui descend un peu au-dessous de l'ombilic. Diarrhée incoercible et fétide depuis trois jours. Nouvelle ponction hépatique et issue de 150 grammes de pus. Mort dans la nuit du 3 au 4 août.

Autopsie (5 août). — Adhérences de la face antérieure du foie avec la paroi abdominale antérieure. Rupture de l'abcès hépatique sous une légère pression. Foie hypertrophié : 20 centimètres de long et 15 centimètres de haut. P. : 2950 grammes. Abcès du volume des deux poings sur la face antéro-inférieure du lobe droit. A côté de lui, plusieurs autres plus petits et inégaux, au nombre d'environ 25 à 30, occupant le reste du lobe droit.

Rien à la rate.

Du côté des plèvres, sur la plèvre diaphragmatique droite, rougeur et fausses membranes cédant facilement au doigt. Dans l'intérieur, à peine 80 centimètres cubes de liquide.

Adhérences du duodénum et surtout du cæcum et du côlon ascendant avec les parois de l'abcès. Dans le côlon descendant, quelques rares plaques ulcérées, petites et donnant peu de pus à la pression.

(OBSERVATION IV)

(Due à l'obligeance de M. Pic, médecin des hôpitaux.)

Lithiase biliaire. — Angiocholite infectieuse. — Abcès aréolaires multiples du foie. — Pleurésie droite séreuse. — Erysipèle. — Mort.

C..., trente-six ans, ménagère; entrée à l'hôpital le 29 septembre 1894.

Antécédents. — Père mort de vieillesse, mère morte à soixante-quatorze ans d'une affection cardiaque. Une sœur bien portante. Fièvre typhoïde à seize ans. Scarlatine à vingt-huit ans.

Bonne santé habituelle. Depuis deux mois, dyspnée provoquée par le moindre effort et perte graduelle des forces. Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, la maladie actuelle débute par de la courbature et des douleurs sans localisation. Puis apparaissent des coliques hépatiques très nettement caractérisées : douleurs dans l'hypocondre droit survenant après le repas et s'accompagnant de vomissements, avec propagation dans la région lombaire et dans l'épaule droite. Pesanteur épigastrique, violente céphalée.

Depuis ce moment les vomissements n'ont jamais cessé : ils survenaient parfois à la suite de la moindre ingestion alimentaire, étaient très liquides et glaireux. Depuis quelques jours de la dyspnée, des battements de cœur, et un ictère à marche progressive se sont joints aux autres symptômes précédents. Les coliques hépatiques n'ont jamais cessé.

Etat actuel. — Au premier abord on est surtout frappé par deux symptômes, une dyspnée considérable et un ictère peu foncé mais notable. Affaiblissement extrême. A l'hypocondre droit, douleur violente, avec exacerbations, qui nécessite immédiatement une injection d'1 centigramme de morphine. Pas d'irradiations douloureuses vers l'épaule droite. Ventre un peu ballonné. Malgré les difficultés de la palpation dues à la sensibilité de la région hépatique, on sent très nettement le bord inférieur du foie, mousse, à trois travers de doigt sous les fausses côtes ; on y perçoit également une irrégularité qui peut être la vésicule biliaire. Augmentation de hauteur de la zone de matité hépatique.

Les selles n'ont pas été examinées. Les urines sont fortement colorées par le pigment biliaire et légèrement albumineuses. Le cœur ne présente rien d'anormal. Aux poumons on ne constate que quelques râles sous-crépitaux à la base droite, sans matité ni souffle.

3 octobre. — Depuis l'entrée, l'état de la malade s'est aggravé, bien que les coliques vraies n'aient pas reparu. Cependant la douleur sourde, spontanée et provoquée de l'hypocondre droit existe toujours ; il s'y joint des phénomènes péritonitiques : vomissements, facies grippé. Foie toujours gros ; la fièvre a pris le type intermittent.

Hier soir, vers 6 heures, grand frisson prolongé, dyspnée extrême. Ce matin on constate au poumon droit, en arrière, une zone de matité occupant la moitié inférieure et surmontée d'une zone de submatité de quatre travers de doigt de hauteur. Souffle intense, tubaire, inspiratoire et expiratoire avec quelques frottements dans la moitié inférieure. Dans la zone de submatité, foyer de râles crépitants fins, inspiratoires sous la clavicule, augmentation des vibrations, de la sonorité et de la respiration. Le foie ne paraît pas déborder davantage les fausses côtes. Une ponction exploratrice faite au niveau de la zone de matité donne issue à un liquide citrin clair avec quelques flocons blanchâtres.

6 octobre. — Diminution graduelle et appréciable de l'ictère.

Persistance de la douleur à l'hypocondre droit et des signes pulmonaires observés le 3 octobre. L'état général s'aggrave : faiblesse, anorexie, dyspnée, diminution des urines.

7 octobre. — Depuis la veille, début d'un érysipèle de la face sans que l'on puisse en trouver le point de départ dans une solution de continuité cutanée. Cet érysipèle envahit la face entière.

10 octobre. — Mort à 4 heures du soir.

TABLEAU DES TEMPÉRATURES

29 oct. soir . .	38.7	5 nov. matin. .	39
30 — matin. .	38.5	— — soir . .	39.9
— — soir . .	39.3	6 — matin. .	38.4
1 ^{er} nov. matin. .	38.7	— — soir . .	39.7
— — soir . .	39.3	7 — matin. .	38.2
2 — matin. .	38.0	— — soir . .	40.0
— — soir . .	40.2	8 — matin. .	38.9
3 — matin. .	37.5	— — soir . .	40
— — soir . .	39.9	9 — matin. .	37.7
4 — matin. .	38.1	— — soir . .	40.5
— — soir . .	39.9	10 — matin. .	40

Autopsie. — Quarante-deux heures après la mort. Cadavre mal conservé. 1 litre environ de sérosité péritonéale citrine.

Le foie déborde considérablement les fausses côtes ; il adhère par toute sa surface aux organes voisins et notamment à la face inférieure du diaphragme par l'intermédiaire de tractus conjonctifs résistants, mais de formation récente. La vésicule biliaire est très rétractée, sa cavité réduite presque à rien. Elle contient un calcul jaune gros comme une petite noisette et entouré d'une boue jaunâtre. Indépendamment des adhérences, sa surface n'a d'anormal qu'une pâleur livide. Poids : 2070 grammes. A la coupe on trouve une multitude d'abcès, disséminés dans tout le lobe droit et seulement dans ce lobe. Les dimensions de ces abcès varient de la grosseur d'une noisette à celle d'une tête d'épingle ; quelques-uns rares, atteignent le volume d'une noix. Le contenu de ces abcès multiples est un pus d'odeur fécaloïde, jaune grisâtre crémeux, parfois mélangé à de la bile, dans certains de ces abcès. Tous ces abcès siègent sur le trajet d'un canal biliaire ou à son voisinage immédiat.

Reins fortement congestionnés. Poids, droit = 185 ; gauche = 180.

Rate un peu volumineuse et friable. Poids = 360.

Dans la plèvre droite épanchement séro-fibrineux très louche, de 2 litres environ. La base du poumon droit adhère au diaphragme par l'intermédiaire de fausses membranes molles. La moitié supérieure du poumon droit adhère à tout le pourtour de la cavité pleurale. La surface libre est tapissée de fausses membranes molles et jaunâtres. Le poumon est affaissé, atelectasié, sans hépatisation. P. D. = 460. P. G. = 420.

Cœur mou et flasque. P. = 285. L'endocarde est violacé. Aucune trace d'endocardite ancienne ou récente.

OBSERVATION V (résumée).

Abcès aréolaire du foie. — Pleurésie droite séreuse. (Pierre Achalme, *Société anatomique*, 12 décembre 1890).

T..., Mathilde, cinquante-deux ans, ménagère, entre le 17 octobre à la Pitié, salle Grisolle, n° 30, service de M. Troisier.

La malade est dans un tel état de faiblesse qu'elle ne peut fournir beaucoup de renseignements sur son passé pathologique. Jamais de maladie grave ; mais depuis six mois environ elle souffrait du côté droit ; son appétit avait disparu ; elle avait assez souvent de la diarrhée ainsi que des frissons suivis de sueurs profuses. Deux jours avant son entrée, après avoir pris un vomitif, son expectoration, peu abondante jusque-là, est devenue telle, que du moment de son entrée au lendemain matin, elle a complètement rempli trois crachoirs. A partir de ce moment le point de côté est devenu plus intense, les quintes de toux plus fréquentes et plus douloureuses.

Etat actuel. — Température, 40°,2. Faiblesse très grande. Selles normales. Dépression considérable des espaces intercostaux gauches à l'inspiration. Espaces droits correspondants immobiles. Ampliation thoracique considérable de la base droite. Zone de matité de la largeur de la main à cette même base. Un peu de skodisme au sommet droit. Vibrations abolies au niveau de la matité. Murmure vésiculaire diminué sans souffle véritable. Quelques râles muqueux au-dessus de cette zone. Rien d'anormal du côté de l'abdomen. Foie un peu abaissé. La rate n'est pas grosse.

Une thoracentèse pratiquée à la base droite donne issue à 50 grammes de liquide séreux, citrin, qui, par la suite, donna lieu à un coagulum fibrineux moyen.

Mort le 21 octobre.

Autopsie le 22 octobre. — Dans la cavité thoracique, à gauche symphyse pleurale étendue, poumon sain. A droite, 2 à 300 grammes de liquide citrin dans la plèvre ; pas de fausses membranes ; la plèvre viscérale non épaissie est lisse et transparente ; le lobe inférieur congestionné est adhérent au diaphragme sur une surface grande comme la paume de la main. Les bronches de ce côté des poumons sont remplies par le muco-pus brunâtre qui constituait l'expectoration.

Dans la cavité abdominale, duodénum adhérent à la vésicule biliaire complètement rétractée et renfermant un calcul gros comme une noisette et mobile au milieu d'une masse de muco-pus

épais. Lobe droit du foie augmenté de volume. Couleur jaunâtre. Tissu mou et friable. Face supérieure adhérente au diaphragme. Autour de la partie adhérente et dans le parenchyme hépatique, on voit un semis de granulations jaunâtres grosses comme des lentilles, formées par de petits abcès sous-péritonéaux. Au niveau de la partie adhérente, abcès volumineux un peu affaissé, contenant encore un quart de litre de pus. Cet abcès a perforé le diaphragme et s'est ouvert par une petite fistule dans une branche du poumon droit adhérent à ce niveau. A côté de cet abcès principal on voit quelques petits abcès épars dans le tissu hépatique.

Canaux biliaires sains. Intestin normal.

L'abcès appartient à la forme aréolaire de M. Chauffard à point de départ nettement sus-hépatique, malgré la lésion suppurée de la vésicule biliaire.

L'examen bactériologique du pus de l'abcès et du pus de la vésicule font reconnaître des micrococci se rapprochant des staphylocoques par leurs dimensions, par leur tendance à former des groupes, et par leurs propriétés biologiques.

L'inoculation à un lapin donne un abcès volumineux à marche rapide.

OBSERVATION VI

Abcès du foie inconnu. — Symptôme de néphrite chronique.
— *Pleurésie.* (Frerichs, *Trait. des maladies du foie*, p. 380, 1877.)

Dans ce cas il s'agissait d'un homme de trente-quatre ans, qui était en traitement pour une néphrite chronique et un épanchement pleurétique. Outre les lésions ordinaires des reins et de la plèvre, on trouva dans le lobe droit du foie, dont le volume était un peu modifié, un abcès mesurant 5 pouces $1/2$ de diamètre et entouré d'une capsule résistante de tissu conjonctif. En outre, un autre abcès, gros comme une noisette occupait le globe de Spiegel et, dans les muscles abdominaux de la région iliaque-droite, un foyer purulent du volume d'une noix s'était formé. L'étiologie fut impossible à trouver.

I

La coexistence de la pleurésie, et presque exclusivement de la pleurésie droite, et des abcès hépatiques n'est qu'un cas particulier de la corrélation des affections abdominales et de la plèvre, sur laquelle de nombreux auteurs ont attiré l'attention ¹. Plusieurs travaux ont eu pour objet ce rapport particulier ². Toutefois, il est remarquable qu'aucun de ces travaux n'a traité à la pleurésie séreuse. Dupuy la cite comme complication pleurale possible des abcès du foie et ne présente qu'un cas d'épanchement citrin dans la plèvre gauche, constaté à l'autopsie. Les

¹ Laroyenne, *Lyon médical*, 1877. — Demons, *Revue chir.*, VIII, p. 156, 1888. — Sénator, *Charité Annalen*, IX, 1884. — Lawson Tait, *Royal med. et chir. Soc.*, 24 nov. 1891. — Croizat, thèse de Lyon, 1893. — Lécorché et Talamon, *Etudes médicales*, 1881. — Monneret, in thèse Jean, Paris, 1891. — Lanz, thèse Moscou, 1895, analysée in *Lyon médical*, 22 sept. 1895, par M. Frænkel.

² Foiret, thèse de Paris, 1870. — Dupuy, thèse de Paris, 1881. — Debergue, thèse de Montpellier 1889. — Dupré, thèse de Paris, 1891.

autres auteurs ne la conçoivent même pas : « Avant que la cloison splanchnique ait été traversée, la plèvre droite a pu subir une phlegmasie de voisinage *et suppurer.* » (Foiret).

L'épanchement séreux est rare, en réalité. Parmi les nombreuses observations d'abcès hépatiques que les recherches bibliographiques nous ont permis de dépouiller, nous n'avons trouvé que 7 cas, où, l'abcès reconnu pendant la vie, on remarqua à l'autopsie un épanchement séreux de la plèvre droite ou des deux plèvres. Trois fois seulement, cet épanchement fut constaté pendant la vie ¹.

La pleurésie séreuse droite, secondaire à l'abcès du foie, présente les mêmes symptômes cliniques que la pleurésie séreuse primitive. Elle en diffère cependant par sa prédilection pour le côté droit et par son évolution : elle apparaît, en effet, soudaine et abondante, 6 jours (obs. I), 12 jours (obs. II), 7 jours (obs. III), 4 jours (obs. IV), après le début des accidents généraux graves, fièvre, prostration, anorexie, etc. Par ces caractères, elle se montre bien de la famille de ces « pleurites secondaires qui surviennent au cours de pyrexies, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, pneumonie, et qui se distinguent par la rapidité de leur évolution, leur tendance à la suppuration et la gravité des symptômes dont elles s'accompagnent dans certains cas ». (Kelsch et Vaillard ².) Nous insisterons plus loin sur la valeur diagnos-

¹ Chauffard, *Arch. de physiol.*, 1883, obs. II. — Fontan, *Soc. chir.*, 27 juill. 1892, obs. II. — Bezançon, *Bull. Soc. anat.*, janv. 1894.

² Kelsch et Vaillard, *Archiv. de physiol.*, 1886.

tique de ces caractères qui peuvent, seuls, faire penser à l'abcès.

Quant à son mode pathogénique, il est le même que celui de la pleurésie purulente secondaire, si fréquemment étudié. Lorsque la paroi de l'abcès atteint la capsule de Glisson, celle-ci devient le siège de phénomènes inflammatoires, « s'épaissit, se vascularise et se recouvre d'un exsudat opalin » (Debergue) origine d'adhérences périhépatiques. Pour peu que l'abcès soit situé à la partie supérieure du lobe droit ou qu'il ait une tendance destructive plus marquée vers cette partie, des adhérences avec le diaphragme constituent un véritable lien de passage vers les organes thoraciques, avant la formation de tout autre phénomène vers l'hypocondre ou la partie inférieure du foie.

Si la marche de la suppuration est lente, il se produit dans la plèvre, par un simple travail irritatif de voisinage, des adhérences au travers desquelles le pus peut se créer un chemin et sortir par le poumon.

La suppuration aiguë, au contraire, provoque la formation d'une pleurésie secondaire avec épanchement, par le transport dans la plèvre des agents pyogènes ; la rapidité de ce processus et la démonstration de la présence du même staphylocoque dans le liquide pleurétique et dans le pus d'abcès en sont des preuves suffisantes ; nous verrons, de plus, que la marche aiguë de la suppuration est en rapport avec la richesse de l'abcès en microbes, et par conséquent avec leur transport à distance.

Le chemin parcouru est de préférence les lymphatiques du diaphragme ou ceux du tissu cellulaire interposé entre ses digitations (Kelsch). La voie veineuse doit être rare-

ment suivie, mais elle peut l'être, entre autres dans les cas où avec la pleurésie se sont formées d'autres localisations infectieuses (érysipèle, obs. IV, petits abcès du poumon, obs. II).

Situation de l'abcès à la partie supérieure du foie et évolution rapide de la maladie sont donc les premières conditions de la production de la pleurésie secondaire.

Quant à la nature séreuse ou purulente de l'épanchement, elle dépend du degré de virulence du microbe pathogène. Il est possible que l'épanchement séreux soit devenu plus tard purulent, et que la marche rapide et fatale de la maladie ne lui en ait pas donné le temps. Mais il est également vrai que les agents pyogènes (staphylocoques, obs. I) n'ont produit qu'une pleurésie séreuse, parce qu'ils n'ont pas agi « avec toute leur puissance pathogène ». « La suppuration n'est pas un processus *sui generis*, une réaction spécifique des tissus contre une cause spécifique elle-même, mais un simple degré dans l'échelle des lésions inflammatoires. » (Grawitz *in* Kelsch¹). La suppuration correspond d'une manière générale « à un degré moyen de virulence » (Letulle²) dont un degré inférieur produirait la phlegmasie séreuse.

L'explication de cette diminution de la virulence dans le passage du foie à la plèvre ne saurait être donnée avec certitude. La transmission par la voie lymphatique, plus lente et moins aisée que par la voie veineuse, peut favoriser cet affaiblissement. L'éloignement et les difficultés anatomiques de la transmission peuvent être encore invo-

¹ Kelsch, *Gazette hebdomadaire*, 1890.

² Letulle, *De l'inflammation*, 1893, p. 161.

qués : la pleurésie droite consécutive à l'appendicite est plus souvent séreuse que purulente (29 fois sur 45, Croizat) et celle-ci beaucoup plus grave ; or le trajet parcouru est bien plus grand que quand le point de départ est au foie ; aussi dans ce dernier cas, la pleurésie serait-elle plus rarement séreuse.

II

La suppuration hépatique est-elle également microbienne ? Bien que les observations I, II, V seules en fournissent la preuve bactériologique, la réponse ne saurait être actuellement douteuse. Jusqu'en 1890, l'abcès tropical, le plus souvent stérile, était à peu près seul en cause. De sa stérilité apparente on ne concluait cependant pas à l'absence nécessaire de microorganismes pathogènes (Laveran ¹) : ils pouvaient mourir par le mélange de la bile au pus, ne pas se cultiver sur nos milieux ordinaires (amibes) ou manquer seulement dans les abcès à marche lente et insidieuse. Depuis cette époque, le nombre des abcès stériles a beaucoup diminué proportionnellement à celui des cas où l'infection microbienne a été prouvée. Aux cas d'abcès à pus stérile de Monod, Peyrot, Arnaud et d'Astros ², s'opposent ceux de Kartulis, Bertrand, Veillon

¹ Laveran, *Bull. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 25 juillet 1890.

² Monod, *Méd. moderne*, p. 5, 1892. — Peyrot, *Soc. chir.*, 7 janvier 1891. — Arnaud et d'Astros, *Rev. de méd.*, 10 avril 1892.

et Jayle, Loison et Arnaud, Zancarol, Fontan ¹, où les divers microorganismes pyogènes, seuls ou associés à des amibes (Kartulis), ont été constatés.

Encore maintenant cependant, une opinion (Calmette) veut que les abcès hépatiques soient produits par l'accumulation dans le foie « de toxines microbiennes nécrosantes, comme les toxines pyocyaniques, résorbées par l'intestin ».

D'autre part, les recherches sur la septicité des voies biliaires (Gilbert et Girode, Charrin et Roger, Bouchard. Malvoz, Dupré ¹) ont fait largement intervenir dans la pathogénie des suppurations hépatiques l'infection ascendante des microbes intestinaux.

Sous cette influence de l'école bactériologique, la suppuration stérile spontanée du foie ne satisfait plus l'esprit. Il plaît mieux de penser que les abcès volumineux et à évolution lente ne renferment que peu de microbes et qu'il faut multiplier les essais de culture pour en déceler la présence; ce moyen a réussi (Bertrand²) dans un cas datant de huit mois, renfermant des staphylocoques, des bacilles d'Eberth, et d'autres variétés indéterminées. « Il se peut que, dans plus d'un cas, la stérilité hépa-

¹ Kartulis, *Bull. médical*, 18 juin 1893. — Bertrand, *Gaz. hebdomadaire*, janv. 1891. — Veillon et Jayle, *Soc. de biologie*, 10 janv. 1891. — Loison et Arnaud, *Rev. de méd.*, nov. 1892. — Zancarol, *Rev. chir.*, août 1893. — Fontan, *Soc. chir.*, 27 juillet 1892.

² Gilbert et Girode, *Soc. de biol.*, 27 déc. 1890, 21 mars 1891. — Charrin et Roger, *Soc. de biol.*, 21 févr. 1891. — Bouchard, *Soc. de biol.*, 27 déc. 1890. — Malvoz, *Ann. Soc. méd.*, Liège, janv. 1890. — Dupré, thèse Paris 1891.

³ Bertrand, *Gaz. hebdomadaire*, 28 avril 1894.

tique ait été plus apparente que réelle ». (Bertrand.) On peut encore admettre que les agents pyogènes succombent à la lenteur du processus, à l'influence morbide de leurs propres toxines, et disparaissent dans la masse purulente (Planté¹).

Les abcès aigus, au contraire, renferment des microbes plus vivaces et plus nombreux ; c'est d'ailleurs à leur virulence et à leur nombre qu'est due la marche rapide de la suppuration. On les trouve presque toujours. Nous en présentons un cas de plus (obs. I) où le *staphylococcus cereus albus* a été l'agent pyogène ; la même variété a été constatée par Gilbert et Girode.

Toutefois, pour que la suppuration ait lieu, il faut encore que le foie « ait subi dans sa circulation et sa nutrition des changements pathologiques qui lui permettent de fixer et de cultiver les microorganismes du pus » (Bertrand²). Dans l'observation I, cette cause occasionnelle est l'alcoolisme ; on peut l'admettre aussi pour l'observation III. L'abus d'alcool, de l'avis de tous les auteurs, prédispose aux affections du foie. « L'intoxication qui agit par capillarité (alcool) crée dans le foie un milieu de moindre résistance qui facilite l'infection » (Gastou³). L'abcès du foie n'est alors que le « passage à la suppuration d'un tissu irrité chroniquement » (Grémillon⁴).

Remarquons, cependant, que cette cause ni aucune autre n'existent pour l'observation II, à moins d'invoquer le

¹ Planté, *Congrès de médecine*, Bordeaux, 1895.

² Bertrand, *Gazette hebdomad.*, 1891.

³ Gastou, thèse Paris, 1893.

⁴ Grémillon, thèse Paris, 1889.

jeune âge pendant lequel la fonction hépatique est relativement plus active.

Le ténia trouvé à l'autopsie (obs. I) peut-il être pour quelque chose dans l'étiologie de l'abcès? Dans les pays chauds, où leur fréquence est très grande, on peut croire que leur présence dans l'intestin n'est pas sans influence sur la glande hépatique (Planté). Mais c'est probablement par une action réflexe ou irritative (Letulle) trop faible pour agir seule.

L'existence de germes pyogènes admise et leur action ainsi favorisée, quelle voie ont-ils suivie, dans les cas que nous relatons, pour atteindre le foie?

La voie de la circulation générale n'a pas été suivie, puisqu'il n'y a eu ni traumatisme, ni pyohémie. La voie porte non plus, puisque l'intestin n'avait pas d'ulcération dysentérique ou autre; les ulcérations du côlon (obs. III) semblent plus récentes que l'abcès et par conséquent sans relation pathogénique avec lui; dans les autres cas l'intestin était normal. Reste la voie biliaire; elle est indubitable pour l'observation IV, dans laquelle la vésicule était elle-même suppurée et tous les abcès situés près de canaux biliaires ou sur leur trajet; elle est admissible pour l'observation V, bien que l'examen anatomique place les abcès sur les vaisseaux sus-hépatiques et en fasse ainsi des abcès métastatiques. Quant aux autres cas, cette même voie a probablement été suivie, bien que cela soit plus incertain.

Dans l'intérieur du tissu hépatique, les microbes pyogènes déterminent des abcès dont les formes anatomiques ne sont pas encore nettement différenciées. Les cas que nous avons réunis appartiennent à toutes les formes que l'on a décrites :

Le grand abcès (obs. I) généralement tropical, unique et volumineux, dont la pathogénie est liée le plus souvent à la dysenterie ou à une autre affection ulcération gastro-intestinale.

L'abcès métastatique (obs. V), à point de départ sus-hépatique.

L'abcès biliaire ou d'angiocholite suppurée (obs. IV), situé sur le trajet d'un vaisseau biliaire et renfermant un pus crémeux, coloré par la bile.

L'abcès aréolaire (obs. II et III), de date plus récente (Chauffard¹) caractérisé par un amas plus ou moins considérable d'abcès de volume différent, formant un système caverneux et séparés les uns des autres par des cloisons de tissu conjonctif ou hépatique. Cet abcès n'est qu'une forme anatomique intermédiaire aux formes précédemment citées; son point de départ n'est pas toujours biliaire, comme le voulait M. Chauffard; il peut être sus-hépatique ou porte (Cettinger²).

Ces considérations anatomiques n'ont d'ailleurs qu'une importance médiocre. La forme des abcès n'est pas en rapport nécessaire avec leur pathogénie. Peut-être peut-on dire que la forme unique des grands abcès est due à l'inoculation en un point restreint du foie de germes pyogènes d'une vitalité plus ou moins grande et à l'affaiblissement préalable de l'organe sous l'influence du paludisme (abcès tropicaux) ou de l'alcoolisme (obs. I). Les formes métastatique, biliaire et aréolaire tiendraient plutôt « à la diffusion dans le parenchyme hépatique d'un

¹ Chauffard, *Archiv. de physiol.*, 1883.

² Cettinger, *Bull. Soc. méd.*, Paris, déc. 1894.

très grand nombre de germes pathogènes et à la formation simultanée d'une quantité de collections purulentes » (Ettlinger.) L'apparence alvéolaire ne serait même « qu'un stade de l'évolution » des grands abcès, antérieur à leur forme unique et volumineuse.

III

Les premières descriptions de la forme latente des abcès hépatiques se rattachent aux abcès tropicaux. Rouis¹ en donne une moyenne de 13 pour 100, observée à Alger. Le plus souvent, l'abcès reste inconnu parce qu'aucun symptôme n'attire l'attention sur le foie malade; « les uns alors échappent complètement, les autres ne se révèlent qu'à l'autopsie » (Driout). D'autres fois, « les symptômes qui pourraient faire soupçonner l'abcès du foie s'effacent devant les manifestations plus bruyantes des organes de voisinage, ou bien ils sont rattachés à l'impaludisme ou à la dysenterie » (Boinet²); c'est seulement quand l'abcès parvient à se faire un chemin vers l'extérieur qu'on en reconnaît l'existence. Dans les autres formes de suppuration hépatique, d'origine non tropicale, la confusion est plus facile encore, soit (abcès de pyohémie) à cause de la suppuration plus manifeste d'autres organes, soit (suppurations pyléphlébitiques et abcès biliaires) parce que

¹ Rouis, *Recherches sur les suppurat. endémiques du foie*, Paris, 1860.

² Boinet, *Marseille médical*, 13, p. 156, 1892.

les symptômes hépatiques sont susceptibles d'être rapportés à une autre affection du foie. Enfin, nos moyens d'exploration clinique du foie sont bien insuffisants et nous ne connaissons pas tellement sa physiologie que nous puissions toujours reconnaître sa suppuration par le trouble qu'elle produit dans l'organisme.

Les causes, admises pour les abcès tropicaux, de cette allure insidieuse sont les travaux excessifs, les longues marches, la privation de sommeil, les maladies chroniques (Haspel), la gravité de la dysenterie, « la lenteur de l'évolution qui supprime les réactions fonctionnelles. » (Kelsch et Kiener¹). Aucune de ces causes n'est relatée dans nos observations; la marche a même été rapide et les symptômes locaux sont restés presque seuls.

Dans le but d'établir le diagnostic, malgré l'absence de signes et avant l'œdème, la voussure et la fluctuation au niveau de l'hypocondre droit, des auteurs ont présenté comme importants, comme pathognomoniques même, un certain nombre de symptômes : la douleur, sa fixité et son irradiation vers l'épaule droite, — la courbe fébrile, rémittente avec exacerbations vespérales — l'absence de pleurésie (Barthelemy et Bernardy²) — le bruit de frottement périhépatique (Bertrand³) — les frissons pseudo-intermittents et l'œdème pulmonaire (Jeannin⁴) — l'insomnie, analogue à celle des cardiaques (Navarre⁵) —

¹ Kelsch et Kiener, *Maladies des pays chauds*, p. 348.

² Barthelemy et Bernardy, *Archiv. de méd. milit.*, 1890.

³ Bertrand. *Gaz. hebdom.*, 1890.

⁴ Jeannin, *Lyon médical*, 1891.

⁵ Navarre, *Lyon médical*, 1886.

l'ictère — l'hypertrophie du foie surtout vers le diaphragme (Pel⁴).

La critique de tous ces symptômes, appuyée sur nos observations, montre combien ils sont inconstants, ce qui diminue leur valeur diagnostique et leur enlève toute pathognomonie.

La douleur manque une fois sur cinq (Rouis); la scapulalgie, caractéristique des affections du foie est absente dans la proportion de 83 pour 100 (Rouis) et n'est signalée que dans l'observation IV. La douleur à l'hypocondre droit manque totalement dans les observations I et II pendant toute la maladie; le contraste est même remarquable (obs. II) entre cette indolence locale et l'extrême sensibilité de tout le reste de l'abdomen, siège d'une péritonite aiguë. Il ne semble pas, d'ailleurs, que la suppuration intrahépatique soit nécessairement douloureuse; la douleur est plutôt provoquée par les phénomènes inflammatoires consécutifs : perforation du diaphragme et de la plèvre (obs. V), périhépatite (obs. III), péritonite (obs. II), cholécystite (obs. IV). Cette opinion est admise de la plupart des pathologistes (Harley, Laveran, Kelsch et Kiener, Labadie-Lagrave.) Tant que l'abcès reste profondément situé dans le foie, il ne donne lieu qu'à une douleur assez vague pour permettre toute autre interprétation que la vraie et assez faible pour ne pas être perçue dans un organisme en prostration très grande.

La courbe thermique, rémittente avec exacerbations vespérales, est celle de nos observations I et IV, dont nous

⁴ Pel, *Berlin. klin. Woch.*, 25 août 1890.

avons mis le tableau complet. Mais ce type n'est pas constant (obs. III). De plus, c'est une fièvre de résorption (Kelsch et Kiener) et par cela même elle est commune à tous les cas de résorption purulente et de pyohémie. Enfin la température ne prend ce type qu'à un moment où la maladie est avancée, l'abcès volumineux, la résorption considérable et les chances de guérison bien faibles.

Le bruit de frottement périhépatique vaut davantage ; Ayme, Stromeyer, Little, Manson le reconnaissent. C'est peut-être un bruit de frottement pleural du sinus costo-diaphragmatique ; mais cela est peu probable et d'ailleurs peu important : « Ce bruit, en effet, fût-il partiellement pleural, la signification du symptôme ne serait en rien changée, puisque la pleurésie sèche qui contribuerait à le produire, serait elle-même la suite d'une périhépatite » (Bertrand). Mais, que les exsudations qui le produisent soient périhépatiques ou pleurales, il faut encore qu'elles se forment et que la marche aiguë de l'abcès ou la formation rapide d'un épanchement pleural (obs. II) ne s'y opposent pas.

L'ictère, symptôme hépatique par excellence, manque très souvent (5 fois sur 6. Rouis). Nous ne trouvons signalé ce symptôme que dans l'observation IV, où il diminue avec les progrès de l'affection et où son existence pouvait être attribuée à la lithiase biliaire.

Quand aux frissons pseudo-intermittents, à l'œdème pulmonaire et à l'insomnie, ce sont des symptômes d'ordre secondaire, plus rares et insuffisants.

L'absence de pleurésie, enfin, est un symptôme que contredisent tous nos cas. Bien plus, nous verrons bientôt que, au lieu de son absence, c'est son apparition

dans des circonstances déterminées qui peut aider au diagnostic de suppuration du foie.

Aux symptômes précédents nous ajouterons trois, tirés de nos observations et sur lesquels, quand ils existent, on insiste peu, bien qu'ils aient une importance symptomatologique au moins égale à celle des précédents; ce sont : la diarrhée (obs. I et V), l'albuminurie (obs. I et IV), l'angine herpétique (obs. I).

La diarrhée est apparue six mois (obs. V) et un mois (obs. I) avant le début des phénomènes généraux. Dans les deux cas, malgré l'espace de temps assez considérable, peut-on dire que la diarrhée soit symptomatique de la suppuration intrahépatique restée longtemps obscure et dont elle marquerait le début? On ne saurait l'affirmer. D'ailleurs, il importe seulement de savoir que ce symptôme intestinal, quand il est dû au foie, est lié à un trouble profond de cet organe. Unie à un ou plusieurs symptômes hépatiques et à des accidents généraux graves, la diarrhée est digne d'une attention qu'il est bon de signaler.

A l'albuminurie on peut donner une valeur égale, si l'on admet qu'elle est l'expression rénale du trouble hépatique comme la diarrhée en est l'expression intestinale. Les mêmes rapports, également étroits, unissent le foie et l'intestin d'une part, le foie et le rein de l'autre. Toutefois l'albuminurie de l'hépatite suppurée n'est plutôt qu'une forme de l'albuminurie des maladies infectieuses aiguës, agissant sur le rein par la perturbation vasculaire, l'altération sanguine, l'élimination des produits de la destruction suppurative du foie et la dégénérescence amyloïde consécutive ou peut-être l'action directe des microbes pyogènes sur

les glomérules rénaux. Comme la diarrhée, l'albuminurie ne devient un symptôme utile au diagnostic que concomitamment avec d'autres signes hépatiques, et si l'ictère, la cirrhose, l'impaludisme, la goutte et le diabète, toutes maladies capables de la produire, n'existent pas.

Enfin, l'herpès n'a pas été signalé dans les abcès du foie. Il est permis cependant dans notre cas de l'y rattacher et d'en faire ainsi un symptôme nouveau. En effet, d'après les données actuelles l'herpès fébrile n'est plus une affection idiopathique ni un phénomène secondaire à des troubles nerveux. Il peut être d'origine microbienne, mais la présence de microbes y a été rarement constatée. C'est plutôt une manifestation des toxines répandues dans l'organisme par un foyer infectieux.

Diarrhée, albuminurie, herpès fébrile, avec état général alarmant, avec ou sans symptôme hépatique, sont donc liés à une infection profonde de l'organisme. Il reste à en déterminer le point de départ.

IV

Ce diagnostic n'est pas toujours aisé. La confusion avec un grand nombre d'affections a été souvent faite (Leblond¹).

Croire à une dothiéntérie (obs. I) est une erreur déjà commise (cas de Chomel et d'Arnaud²) et légitimée dans

¹ Leblond, thèse de Paris, 1892-93.

² Chomel, *Gaz. des Hôp.*, p. 23, 1842. — Arnaud, *Marseille méd.*, 1887, obs. III, p. 146.

notre cas par les antécédents et l'état général. D'ailleurs, l'hépatite suppurée à forme typhoïde est un fait connu ; souvent les symptômes typhiques sont dus à la septicémie dysentérique. « Mais, parmi les faits d'hépatite avec état typhoïde, il en est où les lésions intestinales nulles ou à peine marquées sont évidemment restées étrangères au développement des phénomènes ataxo-adyamiques. » (Kelsch et Kiener ¹). Le plus souvent cette forme est en rapport avec la multiplicité et la petitesse des foyers purulents ; notre cas est opposé à cette observation.

Nous devons faire remarquer ici que les bains (obs. I) ont provoqué des abaissements thermiques de 2 degrés environ, en même temps que la dyspnée, de la suffocation et des sueurs pendant leur intervalle. Ces phénomènes rares dans la dothiéntérie, ont fait suspendre les bains et douter du diagnostic posé.

Quant à la pérityphlite, chez un enfant de sept ans et demi (obs. II) et aux coliques hépatiques (obs. IV et V), ce sont des erreurs de diagnostic plus légitimées encore que la précédente par les antécédents et les symptômes observés.

A cause même de cette incertitude du diagnostic au début de la maladie, on comprend qu'à l'apparition de la pleurésie séreuse toute l'attention soit portée sur elle et que le diagnostic devienne alors : pleurésie primitive (obs. I, IV et V), pleurésie diaphragmatique (obs. III), pleurésie avec péritonite (obs. II). La même erreur a été fréquente (Debergue), mais toujours dans le cas de pleurésie purulente.

Or la confusion est excusable pour cette dernière forme ; elle ne l'est pas pour la pleurésie séreuse et nous désirons

¹ Kelsch et Kiener, *Maladies des pays chauds*, p. 246 et 249.

qu'elle cesse d'être commise après les exemples que nous en avons réunis et après ce que nous avons dit de la pathogénie et de l'évolution de la pleurésie (I).

En effet une inflammation purulente de la plèvre peut produire des symptômes généraux graves, puisque la nature purulente du liquide pleural est en rapport direct avec la virulence microbienne, autrement dit avec la gravité de l'infection. De plus, son processus est analogue, que la phlogose soit primitive ou secondaire; c'est seulement quand un abcès perforant le diaphragme envahit la cavité pleurale, que la marche est rapide, foudroyante même, et, alors, le pus intrapleurale présente les caractères du pus abdominal.

Au contraire, la pleurésie séreuse tuberculeuse, lente, insidieuse, précédée de points de côté et de toux, ne ressemble pas à celle de nos observations, dont nous avons fait ressortir les caractères; il est vrai que la pleurésie primitive n'est pas toujours tuberculeuse et que son étiologie appartient à toutes les espèces pyogènes (Kelsch, Lanne¹); la majorité des cas revient cependant à la tuberculose et, dans les autres, si l'évolution peut être rapide, l'état général n'est jamais très mauvais. Quand, indépendamment de toute pyrexie, l'épanchement séreux survient au milieu de symptômes généraux graves, il faut donc qu'il y ait dans un autre organe un foyer infectieux plus virulent qui détermine ces symptômes généraux.

Il résulte que la pleurésie séreuse doit lui être rattachée et elle acquiert ainsi une valeur symptomatique

¹ Kelsch, *Gaz. hebdom.*, 1890. *Traité des maladies épidémiques*, p. 200. — Lanne, thèse de Lyon, 1893.

considérable. Et l'on observe plus attentivement l'abdomen avec lequel la plèvre a des rapports si étroits : la marche aiguë de la maladie exclut les tumeurs abdominales, la péritonite et les affections chroniques du foie ; le siège de la pleurésie à droite fait penser à la pérityphlite (Croizat), à l'abcès subphrénique (Sénator) et à l'abcès du foie. La première affection, rarement indolente, s'élimine d'elle-même. Quant au diagnostic entre les deux dernières, il est difficile et souvent problématique. Parmi les nombreux symptômes de l'abcès subphrénique (Lanz¹), beaucoup sont ceux de l'abcès hépatique ; nous pouvons citer : les douleurs, le décubitus dorsal, la proéminence et l'immobilité respiratoire des côtes inférieures, la ligne de matité convexe en haut, l'élévation du diaphragme, etc. Toutefois, le début de l'abcès subphrénique est brusque, ce qui est rare dans l'abcès du foie ; la douleur ne manque jamais, à cause même du siège de l'inflammation dans le péritoine ; enfin, une fois sur trois, l'abcès subphrénique est accompagné de gaz, par conséquent de tympanisme, ce qui n'existe pas pour l'abcès hépatique. D'ailleurs la confusion de ces deux abcès est peu importante, puisque le traitement est identique.

L'exploration de la région hépatique est rendue difficile par la coexistence même de la pleurésie et de l'abcès. On doit cependant l'entreprendre, en commençant par pratiquer la thoracentèse. On peut remarquer alors que, malgré cette opération, les mouvements respiratoires demeurent restreints ou même supprimés du côté droit et

¹ Lanz, thèse, Moscou, 1895, analysée in *Lyon méd.*, 12 sept. 1895, par M. H. Frænkel.

que la ligne de matité du foie est à peine modifiée ou ne bouge pas du tout, pendant qu'ils ont lieu (Pel¹). Si la vacuité de la plèvre est presque complète, dans une inspiration profonde, on peut constater que la ligne supérieure de la matité thoracique, appartenant au foie et convexe en haut, se déprime et que le foie s'abaisse en même temps (obs. II) ; dans le cas où l'épanchement pleural reste en quantité notable, la ligne supérieure de la matité est modifiée par la position du malade, sans que l'inférieure le soit (Morton²). De plus, la limite supérieure mate ne s'abaisse pas, après la ponction, proportionnellement à la quantité de liquide extrait, quand le foie, ne dépassant pas le rebord des fausses côtes, s'est surtout développé vers le diaphragme. S'il dépassait, antérieurement à la ponction, les côtes inférieures, il ne remonte pas après elle (obs. I), et sa saillie sous les côtes est augmentée, quand on fait coucher le malade à gauche (Godlee³). Enfin le signe de Guénaud de Mussy, en quelque sorte neutralisé par la concomitance de la pleurésie et de l'abcès, peut être observé après la thoracentèse : les côtes se montrent repoussées en haut et en-dehors par le fait de l'hypertrophie hépatique et des adhérences péritonéales.

Tous ces signes, de valeur discutable et d'observation délicate, peuvent ne pas apporter à l'esprit la certitude sur le diagnostic. Mais nous attachons à la pleurésie secondaire séreuse une telle importance symptomatique de l'abcès du foie, que même en l'absence d'antécédents

¹ Pel, *Berlin. klin. Woch.*, 25 août 1890.

² Morton, *Lancet*, 12 mai 1894, t. I, p. 1182.

³ Godlee, *Bul. New-York*, 1890, t. I, p. 63.

et de signes hépatiques, nous recommandons la ponction exploratrice avec l'aiguille d'un appareil aspirateur. Cette exploration, sous le couvert d'une asepsie rigoureuse, n'a pas plus de danger pour le foie que pour la plèvre ou le poumon. Elle est seulement plus livrée au hasard à cause de la position incertaine et du nombre, quelquefois considérable, des abcès; le défaut de cette méthode est évident même, pour les abcès biliaires (obs. IV), qui ne peuvent pas bénéficier de l'intervention. On peut obvier cependant, dans une certaine mesure, à cet inconvénient, en multipliant les ponctions. Quant à l'emplacement d'un abcès unique, une observation attentive peut le déterminer : l'hypertrophie du foie vers le haut fait supposer un abcès de la partie supérieure du lobe droit, hypothèse que confirme la complication pleurale; la tension de l'hypocondre dénote un abcès de la région antérieure; l'œdème de la région lombaire, le rein droit flottant (Fontan¹), fait penser à un abcès saillant en arrière; enfin, la douleur irradiée vers le bas et la présence d'un ictère prononcé sont des signes d'un abcès de la face concave.

Nous n'insisterons pas sur le traitement. L'évacuation rapide et précoce est indiquée pour l'abcès de foie comme pour toute collection purulente. La méthode Stromeyer-Little, modifiée par quelques-uns, est le procédé opératoire généralement admis et donne tous les jours de nouveaux succès. Nous nous contenterons de faire remarquer que, dans nos cas, la situation prédominante de la collection vers la face convexe obligera à suivre le plus souvent la voie transpleurale.

¹ Fontan, *Bulletin médical*, 16 juillet 1893.

CONCLUSIONS

I. La pleurésie séreuse droite peut être consécutive aux abcès du foie, plus rarement, il est vrai, que la pleurésie purulente. Elle apparaît brusquement. Elle est en rapport direct avec la marche aiguë de la suppuration hépatique, mais ce n'est pas un rapport nécessaire.

II. La pleurésie séreuse peut exister avec toutes les formes anatomiques des abcès. Elle est produite par le transport dans la plèvre des micro-organismes pyogènes de l'abcès hépatique, et doit à la diminution de leur virulence la nature séreuse de son épanchement.

III. La pleurésie peut être consécutive à la forme latente des abcès du foie. Elle semble même plus intimement liée à cette forme ; cela tient sans doute à la situation élevée des abcès, condition qui favorise en même temps la production de la pleurésie et l'obscurité de la suppuration.

IV. Aussi peut-on établir que l'apparition brusque d'un épanchement pleural séreux, au milieu de symptômes généraux graves et malgré l'absence d'antécédents et de signes hépatiques, doit faire penser à la suppuration du foie, et devient ainsi un symptôme important de l'abcès latent, si souvent méconnu.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

R. TRIPIER

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,

LORTET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.

